FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1904

THÈSE

N° 454

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 13 Juillet 1904, à 1 heure

PAR

Artin YUZBACHIAN

Considérations étiologiques et anatomo-pathologiques

SUR LES

PHLÉBO-SCLÉROSES

PRÉSIDENT : M. **GAUCHER**, Professeur

JUGES : MM. **LETULLE**, **TEISSIER**, **BROCA (André)**, Agrégés

Paris. — Imprimerie Scientifique et Polyglotte
R. MONTIER, 39-41, rue de Bretagne
1904

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. DEBOVE.
Professeurs	MM.
Anatomie	POIRIER.
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD.
Pathologie médicale	HUTINEL. BRISSAUD.
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE
Anatomie pathologique	CORNIL.
Histologie	MATHIAS DUVAL.
Opérations et appareils	RECLUS.
Pharmacologie et Matière médicale	POUCHET.
Thérapeutique	GILBERT.
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	BROUARDEL
Histoire de la médecine et de chirurgie	DEJERINE.
Pathologie comparée et expérimentale	»
Clinique médicale	BEBOVE. LANDOUZY. HAYEM. DIEULAFOY.
Clinique des maladies des enfants	GRANCHER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	JOFFROY.
Clinique des maladies du système nerveux	RAYMOND.
Clinique chirurgicale	TILLAUX. LE DENTU. TERRIER. BERGER.
Clinique ophtalmologique	LAPERSONNE.
Clinique des maladies des voies urinaires	GUYON.
Clinique d'accouchement	PINARD. BUDIN.

Agrégés en exercice

MM.			
ACHARD.	DUPRÉ.	LEGRY.	TEISSIER.
AUVRAY.	FAURE.	LEGUEU.	THIERY.
BEZANÇON	GILLES DE LA TOURETTE.	LEPAGE.	THIROLOIX.
BONNAIRE.	GOSSET.	MARION.	THOINOT.
BROCA (AUG.).	GOUJET.	MAUCLAIRE.	VAQUEZ.
BROCA (ANDRÉ).	GUIART.	MERY	WALLICH.
CHASSEVANT.	HARTMANN.	POTOCKI.	WALTHER.
CUNEO.	JEANSELME.	RENON.	WIDAL.
DEMELIN.	LANGLOIS.	RICHAUD.	WURTZ.
DESGREZ.	LAUNOIS.	RIEFFEL, chef des trav. anat.	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE

DE MON PÈRE ET MA MÈRE

Regrets Éternels !

A MON FRÈRE

A MES AMIS

A MON PRESIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur GAUCHER

Professeur des Maladies cutanées et syphilitiques
à la Faculté de Médecine de Paris

Médecin de l'Hôpital St-Louis

Chevalier de la Légion d'Honneur

Introduction

Comme dans les affections de tous les organes, la pathologie reconnaît dans les veines des affections aiguës et des affections chroniques. Depuis les travaux de ces dernières années, et notamment depuis les recherches classiques de Widal et de Doléris, on est fixé sur l'étiologie et l'histoire des phlébites infectieuses, c'est-à-dire de l'altération aiguë des veines.

Mais si on ouvre la plupart des traités de pathologie interne, on est frappé de la petite place réservée aux maladies chroniques des veines, surtout par comparaison à l'étude assez longue consacrée aux phlébites. On y envisage la détermination sur les veines de la tuberculose, de la syphilis, voire même la lèpre; et encore est-ce surtout le point de vue anatomo-pathologique qui y est traité, l'histoire clinique étant effectivement réduite au minimum. A vrai dire, il n'y a pour ainsi dire pas de clinique sur ces questions.

Il en est autrement de la phlébite goutteuse, dont l'aspect est si spécial, qui représente la phlébite toxique; mais celle-ci n'est pas chronique, et lorsqu'on en arrive à l'étude de l'inflammation chronique des veines, il faut reconnaître que les auteurs posent plutôt des questions qu'ils ne les résolvent.

Les lésions sont-elles indentiques à celles de l'artério-sclérose? La maladie n'est-elle par suite que l'analogue de l'artério-sclérose? Quelles sont ses conditions? Quels rapports y a-t-il lieu d'établir entre la phlébo-sclérose et les varices? Ce sont là autant de points qu'il est malaisé d'établir d'une façon définitive dans l'état actuel de la science. Certes, notre travail n'a pas la prétention de les élucider; il ne vise qu'à apporter sa modeste contribution à leurs études, et nous croyons que l'exposé de neuf observations que nous avons pu rapprocher des commentaires que nous ont suggérés nos lectures, peut fournir quelque appoint aux recherches futures.

Mais avant d'aller plus loin, nous tenons à remercier nos maîtres : M. le Professeur Gaucher et M. le Professeur agrégé Nelaton, qui nous ont guidé dans le cours de nos études médicales. Nous sommes heureux de leur exprimer toute notre reconnaissance.

CHAPITRE PREMIER

Historique

L'historique des phlébo-scléroses est brève ; ce n'est pas une de ces manifestations cliniques où l'on retrouve de nombreux travaux, justifiant que leur étude ait donné lieu à de grandes discussions.

Ce serait Lobstein, d'après l'opinion la plus accréditée, qui aurait le premier décrit la phlébo-sclérose. Comparant, dans son traité d'anatomie pathologique, les lésions des veines et des artères, il en arrive entre autres déductions à conclure que les veines peuvent se durcir et s'épaissir à l'instar des artères, et cela notamment sur les membres inférieurs des vieillards.

La thèse de Borel (Strasbourg 1859), vise principalement les rapports de la phlébo-sclérose avec l'artério-sclérose.

Des observations éparses se trouvent dans les Bulletins de la Société Anatomique de Bordeaux, qui à ce propos étudient la maladie ; elles sont dues à Regnier et à Bitot, et remontent déjà à quinze ans. Peu après, Duponchel reprenait la question à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris (1890). A la même époque paraissait une thèse à Bordeaux sur la phlébite paludéenne ; cette thèse, écrite par Rigollet, mérite d'être citée parce que la phlébite paludéenne a tendance à prendre

une allure chronique ; bien plus, on peut considérer la malaria comme la cause la plus commune, du moins la plus nette, de phlébo-sclérose (1891).

L'année précédente, Thiébaut s'était occupé des lésions veineuses chez les artério-scléreux, et sa thèse, soutenue à Nancy en 1890, pose le problème, important en l'espèce, des rapports des affections chroniques des veines et des artères.

A l'étranger, citons les recherches de Meigs, et surtout celles de Sacks, dont la thèse, passée à Dorpat en 1887, envisage non seulement la phlébite sclérose, mais la sclérose du système vasculaire périphérique dans son ensemble et dans les relations qui affectent en elles les scléroses de chacune de ses parties constituantes. De même, indiquons la thèse de Menhert qui traite de ce sujet (1888). Rappelons également le nom de Bregmann, qui a travaillé aussi la question qui nous occupe (thèse Dorpat 1890).

Nous nous bornerons à mentionner les pages que Huchard consacre à la phlébo-sclérose dans son traité classique des maladies de cœur et des vaisseaux, pour arriver immédiatement aux cliniques médicales de la Charité de 1894, publiées par le Professeur Potain et ses élèves, et dans lesquelles Vaquez s'occupe plus spécialement des lésions veineuses. Passant en revue toute la pathologie du système veineux, après avoir donné la grande part aux affections aiguës, et par suite aux multiples espèces de phlébites, il aborde les indurations chroniques des veines et expose ses idées sur les phlébo-scléroses. Deux ans plus tard, Letulle s'occupe à son tour de ce qu'il appelle « l'induration chronique insulaire des veines superficielles des membres ». C'est dans ce travail, paru dans la Presse médicale (1896), qu'on trouvera la meilleure description anatomo-pathologique de la maladie, ainsi que dans le traité d'anatomo-pathologie de même auteur, que l'on pourra de même consulter avec fruit à cet égard.

Il est très évident que dans cet historique nous avons négligé à dessein tout ce qui n'a pas directement trait aux phlébo-scléroses. Incidemment tous les auteurs qui ont porté leur effort sur les phlébites infectieuses ou toxiques aiguës, ont pu être amenés à rappeler la possibilité d'une lésion chronique. De même, beaucoup de médecins qui ont fouillé la question de l'artério-sclérose ont été conduits à comparer la pathologie de l'artério-sclérose, c'est-à-dire l'induration chronique des artères, à celle de la phlébo-sclérose.

Pour en rester par suite sur le terrain où nous nous sommes placés dans cet historique, il nous faut mentionner des travaux plus récents : c'est d'abord l'article de Schwartz sur les maladies des veines dans le traité de Chirurgie de Le Dentu et Delbet (tome III); c'est enfin la communication de Souques et Janvier à la Société Médicale des Hôpitaux (1902) complétée par la thèse de Janvier qui date de la même année.

CHAPITRE II

Conceptions étiologiques de la phlébo sclérose

Il faut avant tout s'entendre sur le sens du mot phlébo-sclérose. Il est évident qu'il y aurait une grossière erreur clinique à faire de la phlébo-sclérose un simple épaississement des veines. Ce serait confondre cette affection avec certaines formes de veines variqueuses, qui, on le sait, présentent un épaississement de leur tunique moyenne parfois considérable. Ce qui caractérise la phlébo-sclérose, c'est, comme son nom l'indique suffisamment, la transformation de la veine en tissu de sclérose. Deux points distinguent encore les varices des phlébo-scléroses ; ce sont d'abord l'existence de coagulation, quelquefois microscopique, en cas de varices, qui fait défaut dans la phlébo-sclérose ; c'est enfin la tendance, dans ce dernier cas, au rétrécissement du calibre du vaisseau, alors que dans les veines variqueuses, il y a bien plutôt dilatation. Tout ceci pour bien montrer que la phlébo sclérose a une individualité des plus manifestes.

La première question qui se pose est la suivante : comment et sous quelles influences une veine arrive-t-elle à présenter de semblables altérations? En d'autres termes, dispose-t-on actuellement de données étiologiques suffisantes pour asseoir sur ce point l'histoire des phlébo-scléroses? Certains faits nous paraissent évidents, d'autres plus douteux, d'autres incertains.

C'est en procédant dans cet ordre d'idées que nous étudierons l'étiologie de la phlébo-sclérose.

Faits évidents. — C'est la constatation souvent répétée d'un fait qui permet de conclure à sa véracité.

Avant tout, il nous semble bien que le rôle des *cachexies*, soit ici hors de doute. Toutes les cachexies, d'après Hayem, sont susceptibles de conduire à la phlébo-sclérose, et cette phrase résume les multiples conditions d'apparition de la maladie.

Il est incontestable que dans la majorité des cas, lorsqu'à l'hôpital on observe chez un sujet des symptômes nets de phlébo-sclérose, il s'agit d'un cachectique, et ce qui est presque un pléonasme, mais que nous transcrivons dès à présent à dessein, d'un cachectique émacié. La conception de Hayem doit avoir force de loi.

De même en est-il pour cette notion bien connue que la *malaria* mérite une grande part dans l'étiologie de la maladie qui nous occupe. A Bordeaux, Bitot et Regnier ont rapporté des observations de ce genre à la Société anatomique. Il nous paraît superflu de relater ici leurs observations. Nous répéterons la même chose en ce qui concerne le cas de Rigollet et ceux de Duponchel. L'influence de la malaria sur la phlébo-sclérose est du reste admise. Faut-il s'en étonner lorsqu'on connaît la facilité qui préside à la formation d'aortites chez les paludéens (Lancereaux)? Ajoutons que les altérations veineuses se produisent le plus souvent chez les individus infectés d'ancienne date par l'hématozoaire de Laveran, ce qui ressort de la lecture des observations de Pitres et ce qui concorde avec cette idée que les malades sont déjà des gens arrivés à une période assez avancée de la cachexie paludéenne. Nous avons d'autant plus tenu à bien mettre en relief l'intervention étiologique de la malaria que, comme l'écrivent Widal et Bezançon dans le traité de médecine de Brouardel et Gilbert (tome VI), c'est à ce point de vue l'infection « la mieux connue, on pourrait presque dire la seule connue ».

Une troisième idée nous paraît cependant aussi fermement établie : c'est le rôle incontestable de la *tuberculose*. Que l'on

examine systématiquement, dans un service d'hôpital quelconque, les veines des membres supérieurs et surtout des membres inférieurs des tuberculeux cavitaires et cachectiques, on trouvera fort souvent de la phlébo-sclérose. La communication de Souques et Janvier à la Société des hôpitaux en est la preuve; en la parcourant on voit qu'il s'agit presque constamment de tuberculeux à la troisième période. Nous relatons à la fin de notre travail une observation empruntée à la thèse de Janvier, et qui est comme le type de ce qu'on voit tous les jours pour ainsi dire dans les services d'hôpitaux (observ. IV).

En résumé, retenons comme définitivement avérée l'action de la cachexie, de l'impaludisme, de la tuberculose.

Nous croyons bon de faire remarquer que dans toutes ces formes on a affaire à des gens amaigris, et nous sommes tentés de supposer que cet amaigrissement entre pour une part dans les causes qui président à la phlébo-sclérose. Nous ne voulons pas dire que l'amaigrissement crée la phlébo-sclérose, ce qui ne saurait se soutenir. Nous voulons simplement dire que la phlébo-sclérose, jusque là latente et masquée, est mise en relief par l'amaigrissement. Certes, s'il s'agissait de lésions veineuses avancées, il est bien probable que l'amaigrissement serait inutile; mais en face de phlébo-scléroses de moyenne intensité, il nous paraît logique d'incriminer la disparition du tissu cellulaire sous-cutané comme susceptible de faire saillir une veine malade jusque-là plus ou moins masquée, ce qui nous permet de dire qu'en clinique *l'amaigrissement* doit tenir sa place dans l'apparition des manifestations de la phlébo-sclérose.

Faits sujets a discussion. — Nous englobons sous cette dénomination les exemples soigneusement suivis et auxquels la plupart des auteurs s'accordent à donner une certaine valeur, sans que pour cela ils se croient autorisés à conclure

de faits particuliers, sans doute exacts dans l'espèce, à des faits plus généraux.

Dans cette catégorie, nous réserverons une première mention à l'intoxication plombique. Déjà Darier a invoqué l'origine saturnine de la phlébo-sclérose ; Souques et Janvier rapportent trois nouveaux cas ; nous n'en retiendrons qu'un que l'on trouvera à la fin de notre thèse. Il est pour ainsi dire typique, car il s'agit d'un saturnin avéré, entré à l'hôpital pour coliques de plomb et troubles nerveux hystero-saturnins. En outre cet homme n'était ni éthylique, ni tuberculeux, ni syphilitique, ni même paludique quoiqu'ayant habité l'Afrique. Aussi faut-il rapporter à son intoxication saturnine la présence d'un cordon régulièrement induré siégeant au niveau de chaque saphène interne et montant de la malléale interne à l'articulation du genou, caractéristique de phlébo-sclérose.

On nous dira que le nombre des saturnins est infini, qui n'ont pas trace de phlébo-sclérose. Nous ne le nions pas. Et si petits que doivent être les cas de phlébo-sclérose saturnine, il nous paraît qu'ils méritent d'être pris en considération.

Nous nous garderons bien de nous lancer dans le champ des hypothèses, et de rechercher pourquoi la phlébo-sclérose saturnine est si rare. Il nous serait facile d'incriminer une plus grande résistance des veines aux lésions que des artères, de parler de causes prédisposantes encore à élucider, etc. Mais, mieux vaut constater un fait et le classer que de chercher à l'expliquer par des théories qui ne reposent sur rien.

A la suite de l'intoxication saturnine, citons l'intoxication cancéreuse.

Le mot est vague, nous ne l'ignorons pas. Et peut être ferons-nous mieux de nous en tenir à la seule expression de cancer. En effet sont-ce des poisons secrétés par le cancer qu'il convient d'incriminer, sont-ce des affections et intoxications secondaires à porte d'entrée cancéreuse ? Nous

l'ignorons; mais ce que nous devons relater ici, c'est qu'on trouve, éparses çà et là dans la littérature médicale, des observations de cancéreux, porteurs de phlébo-sclérose, sans qu'aucune autre cause concomitante puisse être invoquée. Nous rapportons une observation de cette espèce dans notre thèse. Remarquons à ce propos que le cancer est une maladie dans laquelle l'amaigrissement ne manque pour ainsi dire jamais, par analogie avec les faits que nous exposions plus haut.

Nous aurions grande tendance à placer, à côté des facteurs que nous venons de passer en revue, la syphilis. Le cas d'Handfort, où la phlébo-sclérose relèverait de la syphilis, se retrouve dans tous les ouvrages qui traitent de cette affection. Mais il est juste de dire que l'on ne lui a pas encore trouvé de cas susceptibles de lui faire pendant. Aussi aurions-nous sans doute glissé sur la syphilis, si nous n'avions eu l'occasion de voir un malade dont on trouvera l'observation dans cette thèse, qui avait peut-être, il est vrai, une autre cause de phlébo-sclérose que l'intoxication syphilitique. Nous rapportons cependant le cas, ne fut-ce qu'à titre documentaire.

Faits qui ne paraissent pas devoir être incriminés jusqu'a plus ample informé. — Enfin il nous paraît que dans bien des cas on a confondu l'étiologie avec de simples phénomènes de coïncidence. Telle par exemple l'observation de Meigs (1885) où la phlébo-sclérose est rattachée au mal de Bright. Tel le rhumatisme qui a été signalé quelquefois comme cause de la maladie que nous étudions. Tel même l'éthylisme qui a à son actif déjà bien assez de méfaits pour qu'il soit inutile de le surcharger encore sans preuve évidente. — Que penser des traumatismes? C'est Duponchel, qui, dans sa communication à la Société Médicale des hôpitaux, a insisté sur les froissements et contusions répétés, et notamment sur l'influence qu'il faudrait donner à l'équitation. On ne saurait évidemment pas

ne pas faire la part de cet élément, ici comme dans toute autre maladie.

La pathologie générale d'autre part apprend que sous l'effet de traumatisme souvent répété peut se créer du tissu de sclérose capable de s'organiser définitivement. Ce sont des notions auxquelles il serait puéril de contredire ; mais on comprendrait difficilement que des traumatismes répétés se bornent à léser une veine, si superficielle soit-elle. On comprendrait difficilement qu'il ne se fasse pas une induration sclérosante du tissu sous-cutané de la région, une sorte de sclérose périveineuse, si l'on veut, bien plutôt qu'une lésion irritative localisée à un seul des organes de la région atteinte.

Dirons-nous quelques mots de l'âge, du sexe, de la profession; les considérons-nous comme capables d'apporter leur appoint à la connaissance des données étiologiques qui président à l'apparition de la phlébo-sclérose? Les auteurs ne concluent pas eux-mêmes à cet égard, et leurs observations ont trait à des sujets de tous âges. Elles comprennent, semble-t-il, plus d'hommes que de femmes; mais n'en est-il pas toujours ainsi dans la plupart des affections qui frappent plus volontiers les personnes fatiguées et surmenées? Car voici, croyons-nous, dans cette étiologie individuelle le seul fait vraiment à retenir, c'est la présence de phlébo-sclérose chez des gens qui fatiguent leurs membres. On ne rencontre guère la maladie dans la classe aisée, et la phlébo-sclérose est une maladie d'hôpital ; en outre bien des observations la signalent chez des militaires et des marins, qui — abstraction faite de toute origine paludique — sont soumis à des marches répétées souvent pénibles ou à des exercices qui nécessitent de grands déploiements de force musculaire. A l'inverse des varices, qui sont bien plutôt une sorte de relâchement du tissu veineux musculaire (n'a-t-on pas prononcé le mot de diathèse variqueuse?) et qui par suite se retrouvent assez souvent chez des malades dont la vie est tranquille, qui sont

même assis pendant presque toute la journée, la phlébo-sclérose se manifeste chez des gens astreints à des efforts violents et réitérés; elle n'apparaît qu'à titre bien plus exceptionnel dans les classes supérieures de notre état social.

Si nous résumons ce que l'on sait sur l'étiologie de la phlébo-sclérose, nous voyons que sa production est dominée par la notion générale de cachexie, et que parmi ces cachexies deux méritent une place spéciale : la paludisme et la tuberculose. Nous voyons aussi que l'on doit faire la part de l'amaigrissement, ce dernier n'étant d'ailleurs que l'un des éléments de la cachexie. D'autres intoxications ont un rôle plus douteux : saturnisme, cancer, syphilis. Quant aux traumatismes, au rhumatisme, etc., leur intervention est encore plus problématique

Un autre fait qui mérite d'être mis en pleine lumière, c'est l'apparition de la phlébo-sclérose chez les gens fatigués et soumis à des professions pénibles ; cette notion domine toutes les considérations étiologiques qui ont trait à l'âge, au sexe, et aux différents genres de vie.

Pour ne nous en tenir qu'à nos observations, qui s'élèvent au nombre de neuf, nous voyons qu'elles se décomposent comme suit : il s'agissait une fois de néphrite avec phénomènes d'hypertension, deux fois de tuberculose pulmonaire, une fois d'infection urinaire, deux fois de cancer (œsophage et rein), une fois de syphilis, deux fois de lésions mal déterminées.

Cette statistique nous montre la place qui revient à la tuberculose ; qu'à ces deux cas de tuberculose on ajoute les deux cas de cancer, et l'on peut conclure que quatre fois sur neuf, c'étaient des affections cachectisantes et accompagnées de maigreur qui devaient être incriminées. Notre statistique est trop modeste pour que nous ayons la prétention d'en tirer d'autres déductions, mais elle a néanmoins son intérêt, d'autant plus aisé à percevoir qu'elle est d'accord avec la

manière de voir que justifient les constatations les plus fermement assises.

En ce qui concerne les autres maladies au cours desquelles nous avons trouvé la phlébo-sclérose, il y a lieu de les soumettre à une interprétation des plus strictes. Il n'est pas dans notre pensée de dire que la néphrite, l'infection urinaire, etc., ont créé de toutes pièces cette phlébo-sclérose ; rien ne nous autorise en effet à rejeter l'hypothèse d'une maladie antérieure guérie ou momentanément sommeillante qui aurait eu sa part, et même une part prépondérante, dans la genèse du mal que nous étudions. Consécutivement ont pu entrer en scène les affections dont le malade était porteur lors de notre examen. Telle l'infection urinaire, dont l'évolution lente se rapproche de l'évolution chronique de la tuberculose, etc., en ce sens qu'elles agissent toutes deux par l'effet d'une intoxication prolongée, condition qui paraît, autant qu'on peut dire, répondre à ce qui s'observe le plus fréquemment dans la phlébo-sclérose. Même considération mérite d'être répétée en ce qui concerne la nephrite, et ici on ne peut pas s'empêcher de songer à l'état des artères au cours des néphrites chroniques.

Nous n'avons pas à rappeler longuement dans ces pages l'anatomie et la physiologie pathologique du système artériel des néphrites chroniques scléreuses ; mais on nous permettra de rapprocher la phlébo-sclérose de notre observation de l'arterio-sclérose si commune dans cet ordre de faits. D'ailleurs le système artériel était relativement peu touché chez notre sujet, mais sa tension artérielle atteignait vingt-deux, ce qui montre bien qu'il ne sortait pas des règles classiques. Rappelons que Meigs a vu un brightique avec phlébo-sclérose.

Nous terminerons ces réflexions en envisageant notre observation qui a trait à un homme de 29 ans, soigné pour syphilis. Est-ce la syphilis qui a produit chez lui la phlébo-sclérose ?

La chose est bien possible, vu que le processus sclérogène est fréquent au cours de la syphilis, témoin l'observation

suivante dûe à M. le Professeur Potain, et que nous connaissons pour l'avoir entendue rapporter par M. le Professeur Gaucher, dans ses leçons cliniques de St-Louis : un enfant héredo-syphilitique, en proie à des accidents secondaires, avait la moëlle complètement transformée en tissu scléreux et sans trace de cellules nerveuses, comme il résulte de l'examen fait par M. le Professeur Cornil, ce qui montre bien jusqu'à quel point la syphilis peut faire de la sclérose.

Toutefois, il nous eut été évidemment indispensable, pour affirmer la nature syphilitique de notre cas, de connaître l'état des veines de notre sujet avant l'apparition de son chancre.

De plus, n'oublions pas que cet homme avait des frottements pleuraux, ce qui évoque aussitôt l'idée de tuberculose pleurale atténuée, en l'absence même de signes de tuberculose pulmonaire actuellement évidente. Cette notion ne doit pas être négligée, surtout après ce que nous avons dit de la tuberculose comme cause efficiente de phlébo-sclérose. Certes la phlébo-sclérose est plutôt fonction de tuberculose terminale, mais nous ne saurions négliger l'intoxication par le bacille de Koch, sous quelque forme qu'elle se présente.

Enfin, sans nous refuser à admettre que notre sujet ait eu encore bien d'autres causes possibles de phlébo-sclérose qui nous échappent, ne sommes-nous pas autorisés à parler d'un état anormal chez lui des veines superficielles, et les auteurs qui ont accepté la phlébo-sclérose congénitale ne nous incitent-ils pas à nous exprimer de la sorte ?

On voit, par les multiples questions que soulève l'étude étiologique un peu approfondie de ces observations, quelle obscurité plane encore autour d'elle. S'il est des faits que nous croyons fermement acquis, il en est d'autres, beaucoup plus nombreux, qui demandent encore à être élucidés et dont l'investigation ne laisse pas que de se heurter à des obstacles malaisés à surmonter.

CHAPITRE III

Anatomie pathologique des phlébo-scléroses

Nous ne nous attarderons guère sur l'anatomie pathologique macroscopique de la phlébo-sclérose.

L'induration de la veine la caractérise d'un mot. C'est Thiébaut qui a le mieux décrit cette lésion, et on a différents aspects suivant l'évolution. Au début, c'est un simple épaississement de la veine plus appréciable au toucher et au palper qu'à la vue. Si l'on prend entre le pouce et l'index comparativement une veine saine et une veine atteinte de phlébo-sclérose débutante, on sent cette dernière plus résistante et plus consistante. De plus, il semble que du même coup la veine soit plus vascularisée et plus rouge qu'une veine normale. On ne trouve pas en général autour d'elle cet ensemble de lésions tendant vers la sclérose qu'on désigne du nom de périphlébite. A l'ouverture d'une veine dans cet état, même vascularisation exagérée, tenant comme la vascularisation constatée simplement à la vue de la tunique externe, à un développement anormal des vasa vasorum qui deviennent plus distincts.

D'autre part, et contrastant avec cette apparence, on distingue sur la tunique interne des taches blanches, laiteuses ; à leur niveau, il y a une sorte d'anémie locale et une sorte d'arrêt de la circulation. En outre, la veine est notablement moins épaisse que dans les parties avoisinantes.

Thiébaut, dans sa thèse faite sous l'inspiration de Spillmann, a soigneusement recherché quelles étaient les veines les plus atteintes. Si, d'après lui, les veines caves inférieures,

iliaques, rénales, fémorales et poplitées, sont le siège de prédilection de ces lésions, il faut noter toutefois que ce ne sont là que des constatations anatomiques. A ces veines s'ajoutent les veines superficielles des membres, comme on sait, qui, elles, présentent des lésions facilement mises en évidence par le clinicien. Quoiqu'il en soit, qu'il s'agisse de veines superficielles ou de veines profondes, Thiébaut appelle notre attention sur la moindre résistance des points d'insertion des valvules et des éperons veineux. Il en est d'ailleurs ainsi dans toute la pathologie veineuse. Ne quittons pas non plus ce chapitre avant d'avoir insisté sur ce point que les veines de la partie sous-ombilicale du corps sont bien plus exposées à la phlébo-sclérose que les veines de la partie sus-ombilicale. Nous ne rappellerons pas à cet égard la plus grande difficulté qu'éprouve le courant sanguin à remonter vers le cœur en venant des membres inférieurs que des membres supérieurs et de la tête ; nous nous bornerons à observer que la remarque s'applique aussi bien aux veines profondes qu'aux veines superficielles des membres.

Il nous reste à montrer l'état de la lésion arrivée à la période d'état, si l'on peut dire. La veine est alors parsemée de foyers constitués par des plaques jaunes et dures, envahis parfois par l'incrustation calcaire. De plus, les plaques sont susceptibles de présenter une exulcération superficielle de dimensions variables, mais en général très peu profonde. Le point important et sur lequel nous insistons en terminant, c'est qu'on n'y distingue pas de cupule par évacuation de bouillie athéromateuse. C'est un fait qui semble marquer une sorte de démarcation entre les deux processus sclérosants classiques, artériels et veineux. Du reste l'examen microscopique va nous permettre d'étudier plus à fond ces lésions de phlébo-sclérose.

Nous avons déjà dit que cette phlébo-sclérose apparait en

plaque, ce qui explique que Letulle la désigne sous la dénomination de *induration insulaire chronique des veines superficielles des membres*. Cette induration rétrécit la lumière du vaisseau qui est festonné et a des parois rigides. L'intérieur de la veine est libre de tout caillot. Porte-t-on sous le microscope une coupe d'un vaisseau qui est ainsi lésé, on se rend aisément compte que, si la lumière est festonnée, elle le doit à l'existence de plis formés par la membrane interne. Celle-ci est toutefois à peine épaissie ; en outre elle est mal isolable des couches musculaires et diffère de la muqueuse normale par deux caractères : les plicatures très accusées et les très rares néo-vaisseaux avoisinant l'intérieur du canal.

L'épaississement de la veine est dû, comme le montre l'examen histologique, à ce que les parois fibro-musculaires se sont contractées sur elles-mêmes après avoir augmenté de volume, ce qui a amené Letulle à conclure qu'il s'agit dans ces cas d'une sclérose contractante ; c'est là d'après lui la note dominante dans l'histologie des phlébo-scléroses.

Ajoutons un développement exagéré du tissu conjonctif, avec noyaux et cellules conjonctives en grand nombre. Bien plus l'épaississement fibro-musculaire dont nous parlions plus haut serait plutôt un épaississement d'origine conjonctive, et il est certains cas où les fibres musculaires ont été des plus rares dans la coupe de ces veines.

Il est probable qu'il s'agit d'un processus un peu variable, suivant le moment de l'évolution de la lésion. Celle-ci due tout d'abord à une hypertrophie musculo-conjonctive peut fort bien ne relever plus tard que d'une hypertrophie conjonctive, les fibres musculaires ayant disparu par regression et atrophie au fur et à mesure que la lésion progressait.

L'étude des vasa vasorum mérite aussi de ne pas être passée sous silence. Ils sont épaissis, leur lumière par place

est obstruée; mais ce qui se constate surtout sur les coupes, c'est la production de tissu embryonnaire anormalement développé sous forme de petites cellules rondes entourant les vasa vasorum. Ce sont ces altérations des vasa vasorum qui commandent la lésion de la plaque; la blancheur de cette manière s'explique ainsi par avascularisation dûe elle-même à une lésion primordiale des vasa vasorum, et cette apparence nécropsique repose sur un fondement microscopiquement décelable. On ne peut pas ne pas comparer ces faits à ce que H. Martin a décrit dans l'artério-sclérose; pour ce dernier auteur, l'artério-sclérose, on le sait, dépend d'une lesion des vasa vasorum de l'artère malade. La comparaison ne peut toutefois pas être soutenue jusqu'au bout, en admettant même que la théorie de H. Martin n'ait pas été battue en brèche. Dans les artères la dégénérescence finale se présente avec des caractères nets et bien tranchés, avec une formule histologique fermement établie. Dans les veines au contraire, il s'agit d'une dégénérescence indéniable, mais dont on ignore la nature; ce qu'on sait, c'est qu'elle ne ressemble pas à la dégénérescence athéromateuse, puisqu'on ne constate jamais de cupule renfermant la bouillie athéromateuse classique. Est-ce une transformation fibroïde comme certains auteurs l'ont admis?

En tous cas, ce qui est acquis, c'est que cette transformation s'est faite en bloc, à la même époque, et que tous les points de l'ilot malade sont atteints par une lésion de même âge. Ceci encore semble bien prouver que les vasa vasorum sont en cause, le territoire lésé n'ayant dans ces conditions pas de raison d'être plus malade à tel niveau qu'à tel autre. Cette induration est donc uniforme ou pour mieux dire se présente sous l'aspect d'ilots uniformes. A vrai dire, les données anatomo-pathologiques que nous venons de passer en revue

ne sont pas suffisantes pour nous éclairer sur la nature de la phlébo-sclérose. Ce sont des lésions scléroses chroniques à localisation diffuse, d'aspect toujours identique à elles-mêmes pour une même plaque, et à tendance contractante. N'oublions pas aussi l'apparence irrégulière et comme mamelonnée que la tunique interne revêt sur les coupes, non pas, nous le répétons, par un épaississement propre, mais bien par l'hypertrophie des éléments de la couche moyenne et par leur transformation fibro-conjonctive.

CHAPITRE IV

Parallèle des lésions de la phlébo-sclérose avec celles des phlébites chroniques et de l'artério-sclérose

Lésions des phlébites chroniques. — Si les lésions de la phlébo-sclérose se rapprochent de celles de la phlébite chronique, elles en diffèrent toutefois par plusieurs points.

Envisageons d'abord la phlébite variqueuse. Nous avons déjà dit que les varices se caractérisaient par une distension de calibre de la veine malade, tandis que la phlébo-sclérose est une lésion contractante, comme nous venons de le voir. De plus, dans la phlébo-sclérose la lumière est vide ; dans les varices il y a des coagulations sanguines. Ce sont là distinctions sur lesquelles nous insisterons d'autant moins que nous les avons déjà signalées dans les premières pages de notre travail. Nous devons nous demander maintenant quels rapports unissent la phlébo-sclérose aux phlébites de veines variqueuses. Cornil, décrivant la phlébite chronique des veines variqueuses, insiste sur la multiplication des éléments de tissu conjonctif des veines, surtout de la couche interne de la membrane moyenne, sur la distension et l'extension du réseau des vasa vasorum, sur l'abondance du réseau élastique et des faisceaux de tissu cellulaire qui soulèvent l'endothelium en crête longitudinale, enfin sur les fibres musculaires accumulées et dont les lames sont séparées par une hyperplasie conjonctive au milieu de laquelle existent des granulations de pigment sanguin.

On ne trouve pas ici de plaques analogues à celles de la phlébo-sclérose virant vers une dégénérescence spéciale. De

plus, pas d'uniformité dans sa lésion, plus ou moins accusée suivant la hauteur. La distension et l'extension du réseau des vasa vasorum doit s'opposer à leur obstruction d'origine inflammatoire qui se voit dans la phlébo-sclérose. Il y a plutôt afflux de sang dans les parois, comme le prouvent encore les granulations de pigment sanguin. Le processus anémique domine dans la phlébo-sclérose.

Les autres phlébites chroniques sont relativement rares. Nous ne parlons pas des lésions spécifiques des veines, mais bien de ces reliquats de phlegmatia qu'on rencontre somme toute peu fréquemment en clinique. Il ne saurait être évidemment question de phlegmatia se traduisant par des troubles de la marche et des phénomènes nerveux traînant en longueur, ce qui est pour dire la règle, mais bien des phlegmatia dans lesquels le caillot, au lieu de s'organiser en bloc fibreux inerte et de donner naissance aux phénomènes que nous venons d'indiquer, se résorbe devant les végétations issues des parois veineuses malades. Tel est le cas de Letulle (Presse médicale 5 août 1896), où une phlegmatia chez un malade atteint de cancer de l'estomac évolua vers la guérison et où cet auteur constata, après la mort du sujet, une phlébite chronique végétante.

Il y a alors épaississement de toutes les parois de la veine; le calibre du vaisseau n'est pas aussi diminué que par l'épaississement fibro-musculaire de la phlébo-sclérose. Les couches musculaires ont augmenté de volume; séparées de la couche interne par la lame élastique interne fort reconnaissable, elles participent au processus inflammatoire non sclérosant qui a envahi toutes les parois de la veine. Ce processus inflammatoire acquiert son maximum d'intensité au niveau de l'endoveine qui est le siège d'une intense végétation proliférante. Les phlébites chroniques de ce genre sont avant tout des endophlébites ; dans la phlébo-sclérose, nous le savons, le processus ne

frappe pas grandement l'endoveine. C'est là une opposition capitale qui démontre à l'évidence qu'il faut se garder de confondre deux lésions si totalement différentes.

En mettant bien en relief les distinctions qui séparent la phlébo-sclérose des phlébites chroniques et des phlébites variqueuses, nous résolvons par là même un des problèmes que nous posions en commençant ce travail, et nous sommes conduits à affirmer la non identité de ces trois entités anatomo-cliniques. Mais si les phlébites chroniques sont relativement rares dans le sens où nous l'entendons ici, il n'en est pas de même des phlébites variqueuses et de la phlébo-sclérose, et on comprend que les auteurs qui ont traité ces questions se soient toujours demandés si les phlébites variqueuses et la phlébo-sclérose étaient ou non unies par un lien clinique quelconque. En d'autres termes, la phlébo-sclérose prédispose-t-elle aux varices, ou réciproquement. Spillmann, Thiébaut Schwartz, établissent bien l'indépendance de ces manifestations morbides. Nous croyons aussi qu'elles n'ont rien à voir entres elles. La phlébo-sclérose, lésion contractante (Letulle), sténosante (Souques), ne saurait prédisposer aux varices; la sclérose, loin de se laisser distendre pour créer la varice, rétrécit le calibre de la veine et lui supprime pour ainsi dire l'aptitude à se dilater et à devenir variqueuse. De plus, on ne comprendrait guère comment un processus anémique ouvrirait la voie à un processus congestif. Enfin la phlebo-sclérose est plutôt, si l'on peut dire, une affection terminale, cachectique, les varices sont une maladie longtemps compatible avec l'existence. Dans nos observations nous n'avons noté qu'une seule fois la coïncidence de phlébo-sclérose avec des varices, et encore ces dernières n'étaient-elles que peu accusées et au premier degré. Aussi concluerons-nous en posant ce principe qu'un individu présentant à la fois de la phlébo-sclérose et des varices, souffre de deux affections dissemblables et que ce

ne sont même pas les lésions de phlébo-sclérose qui ont appelé les lésions variqueuses.

Le contraire ne nous paraît pas plus exact. Les varices ni les phlébites variqueuses ne sont l'origine de phlébo-sclérose. Celles-ci sont une lésion d'intoxication, nous l'avons dit, préparée par diverses circonstances; elles représentent une maladie à anatomie pathologique et à lésions bien déterminées et surtout parfaitement localisées. Qu'ont-elles donc de commun avec les varices qui atteignent à des degrés différents une veine dans toute sa longueur? Nous allons plus loin et en seconde conclusion nous formulons cette idée que l'anatomie pathologique nous autorise à dire, qu'un individu chez qui seraient réalisées toutes les conditions de la phlébo-sclérose et qui serait déjà porteur de varices, ne serait plus capable d'avoir de la phlébo-sclérose sur ses veines variqueuses. Le processus variqueux a trop lésé la veine pour qu'elle soit encore apte à laisser se produire la plaque régulière et uniforme de la phlébo-sclérose. Du reste nos recherches ne nous ont pas permis de trouver d'observation où le fait ait été noté, et nous voyons donc que la clinique vient sur ce point corroborer les conceptions que l'anatomie pathologique avaient déjà établies.

Lésions des artérites chroniques.—On sait que les artérites chroniques sont constituées par la présence de plaques gélatineuses qui dégénèrent en foyers athéromateux qui s'accroissent jusqu'à atteindre les dimensions d'une pièce de cinquante centimes et même plus; ces foyers s'évacuent sous forme de bouillie athéromateuse. D'où existence de plusieurs ulcérations sinueuses tapissées de stratifications fibrineuses et de plaques calcaires qui ont l'apparence d'écailles rigides et friables et qui peuvent s'étendre sur une plus ou moins grande étendue.

La lésion siège avant tout ici à la tunique interne, si la

couche la plus superficielle de cette tunique reste intacte (sauf bien entendu en cas d'ulcérations). Sous l'endothélium, on trouve, dans les plaques gélatineuses, des cellules rondes avec un gros noyau et peu de proto plasma et des cellules plates situées dans une trame aréolaire. Ces éléments se transforment en lamelles conjectives réfringentes et vitreuses au voisinage de la bouillie athéromatheuse, qui, elle, est formée de tablettes de cholestrine, de corps granuleux, de détritus cellulaires, de granulations graisseuses libres, isolees ou en amas, et de cristaux d'acides gras. Ajoutons que les plaques calcaires sont formées d'une substance fibrillaire incrustée de granulations de phosphate et de carbonate de chaux.

On voit quelles modifications viennent frapper la tunique interne; et encore n'indiquons-nous que les principales, laissant de côté ce qui a trait aux plaques chondroïdes et ossiformes.

La tunique moyenne a des lésions également intéressantes, quoique moins saillantes que les précédentes. On y voit des trainées de tissu embryonnaire autour des capillaires, dissociant et atrophiant les fibres musculaires ainsi que la lame élastique interne. La tunique externe a également une prolifération embryonnaire avec prolifération des vasa vasorum, ces derniers pouvant même être atteints d'endartérites.

Les artérites chroniques ont donc leurs lésions maxima au niveau de l'endartère; les lésions des deux autres tuniques en « représentent en quelque sorte, la propagation, » disent Roger et Gouget dans leur article du Traité de Médecine et de therapeutique (tome VI.)

Il nous paraît inutile d'insister davantage sur l'anatomie pathologique des artérites chroniques pour faire toucher du doigt à quel point elles se séparent des lésions de la phlébo-sclérose, et pour faire voir combien il est erroné à notre avis de voir dans les phénomènes de phlébo-sclérose et d'artério-

sclérose deux localisations sur un organe différent (veine ou artère) d'un processus morbide plus ou moins analogue. Dans la phlébo-sclérose c'est la tunique moyenne qui est surtout altérée ; la tunique interne n'est que secondairement festonnée et ce ne sont pas ses altérations propres qui doivent être incriminées. Dans l'artérite-chronique, les choses se passent d'une façon précisément inverse; c'est la tunique interne qui porte tout le poids de la lésion, si l'on peut ainsi s'exprimer. Et l'on comprendrait difficilement, si l'on se rappelle que la structure des veines ne se distingue que par des détails, — importants, il est vrai, — de celle des artères, tout en restant tracée sur un même plan d'ensemble, — l'on comprendrait difficilement qu'une même cause agisse si différemment sur ces deux variétés de vaisseaux sanguins.

Nous sera-t-il nécessaire d'invoquer encore le processus histologique lui-même et de montrer combien il est distinct dans les deux cas ?. Dans les artères un processus pour ainsi dire spécifique, ou plutôt spécialisé, qui débute par une plaque et dont la tendance est consécutivement une sorte de caséification particulière (bouillie athéromateuse) ou au contraire une transformation calcaire également pathognomonique, les sortes d'écailles crépitantes ne se rencontrant pas dans d'autres organes en voie de calcification. Dans le phlébosclérose, c'est au contraire une transformation, sans tendance à la caséification, d'aspect, sinon de nature, constamment et uniformément fibroïde. Au point de vue anatomique, phlébo-sclérose et artério-sclérose sont donc bien deux phénomènes dissemblables, comme l'étaient déjà la phlébosclérose et les varices avec la phlébite variqueuse. Que la coïncidence de lésions veineuses et aortiques soit possible, nous n'en disconvenons pas, et nous n'en voulons comme preuve qu'une observation souvent citée de Dutil et Lamy, où ces auteurs ont constaté la coexistence d'une endo-artérite

oblitérante progressive et de l'épaississement des veines collatérales voisines très accentué, mais nous croyons qu'en général il y a indépendance entre la phlébo-sclérose et l'artério-sclérose, comme du reste entre l'artério-sclérose elle même et la diathèse variqueuse.

Les données fournies par l'étude des faits anatomo-pathologiques sont-elles confirmées ou non par la clinique ?. Il nous semble que l'on est hardiment en droit de répondre positivement. C'est dans ce sens que se sont prononcés la plupart des auteurs qui ont abordé la question. On ne voit pas la phlébo-sclérose succéder aux phlébites aiguës, et si certaines constations isolées donnent un démenti à cette assertion, il n'en est pas moins vrai qu'en règle générale la phlébo-sclérose s'installe spontanément et pour son propre compte, dans des conditions plus ou moins bien déterminées suivant les cas. Après les phlébites aiguës persistent des troubles nerveux, ou dans des cas beaucoup plus rares, des variétés de phlébites chroniques dont nous avons parlé plus haut, bien différentes, on l'a compris, de la phlébo-sclérose. La plupart du temps enfin, les malades souffrant de cette dernière affection n'ont pas de passé veineux, et il n'est peut-être pas d'argument qui, mieux que celui-ci, prouve l'indépendance des diverses espèces de phlébites et de la phlébo-sclérose.

En est-il de même en ce qui concerne les varices et les phlébites variqueuses? Nous croyons que oui, et il nous semble impossible d'admettre la dépendance clinique des varices et de la phlébo-sclérose, qui reposent, nous n'y revenons plus, toutes deux par un substratum anatomique bien différencié, au point même que ces substratum pouvaient s'opposer l'une à l'autre. La clinique nous apprend d'ailleurs que les varices relèvent avant tout d'un relâchement spécial, d'une infériorité particulière du tissu veineux ; il ne serait même pas

téméraire de les rapprocher à ce point de vue des organes sujets a des ptoses (intestin, estomac, rein), souffrant eux aussi d'une sorte de débilité, de nature inconnue, il est vrai, mais dont l'existence même ne saurait être révoquée en doute. La phlébo-sclérose nous apparaît au contraire comme une résultante, comme l'aboutissant d'états divers préparé peut être par une prédisposition veineuse spéciale (encore que l'hypothèse soit toute gratuite); mais incapable de s'installer elle-même, elle doit être créée par autre chose (tuberculose, impaludisme).

Reste à interroger les rapports cliniqnes de la phlébo-sclérose avec l'artério-sclérose. A priori, on serait tenté de les rattacher toutes deux à une même cause générale. C'est la thèse soutenue par Thiébaut, qui désigne le processus morbide sous le nom d'angio-sclérose. Nous ne nous rallions pas à cette idée. L'artério-sclérose, tout d'abord, est une affection d'une extrême fréquence; la phlébo-sclérose est plutôt rare ; c'est déjà un premier argument. Si cependant la même cause générale devait frapper veines et artères, mais ne les frappait qu'avec une inégale fréquence, il semblerait logique d'admettre que dans les cas de phlébo-sclérose, les artères, plus susceptibles, fussent toujours touchées. Les constatations cliniques démontrent péremptoirement que pareille conception serait erronée, et les auteurs les plus compétents sur la matière ont insisté sur cette idée que les phlébo-scléreux ne sont pas toujours des artério-scléreux. La phlébo-sclérose peut apparaître chez un artério-scléreux, cela est bien evident, mais elle relève alors d'une pathogénie autre que l'artério-sclérose elle-même. Si nous nous en référons à nos observations nous voyons que dans deux cas il y avait artério-sclérose manifeste, que trois fois il y avait une induration légère ou simplement de l'hypertension, que quatre fois enfin le système artériel n'avait pas à être incriminé. N'oublions pas combien

l'artério-sclérose est commune, plus encore peut-être dans la clientèle d'hôpital qu'en ville, et nous serons amenés à conclure que nos observations cadrent assez dans leur ensemble avec les notions que nous émettions plus haut.

Nous nous permettrons d'ajouter en terminant que les dernières recherches qui semblent faire dépendre l'artério-sclérose, ou tout au moins l'athérome aortique, de troubles des capsules surrénales, notamment de leur hyperfonctionnement, concourent encore à établir la spécificité de l'artério-sclérose et la séparent encore ainsi davantage de la phlébo-sclérose.

Observations

Nous rapportons ici nos observations personnelles, au nombre de neuf, en les faisant précéder d'observations déjà publiées et qui nous ont paru les plus typiques. Nous relaterons d'abord l'anatomie pathologique d'une observation prise dans la thèse de Thiébaut, intéressante par la généralisation des lésions à plusieurs veines profondes, et par la minutie de l'examen histologique; puis, deux observations dues à Duponchel, présentées à la Société Médicale des Hôpitaux ; enfin, deux observations recueillies dans la thèse de Janvier, qui méritent toutes d'être lues. Nous terminerons par nos observations personnelles.

OBSERVATION I

(H. Thiébaut, *Thèse de Nancy,* 1890.)

Autopsie. — *Poumon emphysémateux.* — Le cœur gauche est hypertrophié. On constate quelques plaques de myocardite scléreuse. Les valvules mitrales portent des plaques jaunes de sclérose; en aucun point, elles ne présentent de plaques calcaires. Les valvules tricuspides ont le même aspect. Suivant les axes de leurs piliers et au niveau de leur insertion, elles portent des plaques laiteuses, épaissies de scléros. Les valvules aortiques et pulmonaires ont également le même aspect. Il y a quelques incrustations calcaires á l'insertion des premières.

Sur les artères coronaires, j'ai constaté quelques plaques athéromateuses. Rien aux veines coronaires. L'aorte est fortemeut athéromateuse, et les lésions d'autant plus nombreuses qu'on descend plus bas sur le cours de ce vaisseau.

Les artères iliaques et fémorales sont très malades. L'artère pulmonaire porte un certain nombre de plaques athéromes.

Système veineux. — A environ dix centimètres au-dessus de la bifurcation de la veine cave, on constate une plaque ovalaire de trois centimètres de longueur sur un centimètre de largeur. Son grand axe est dirigé suivant le cours de la veine. Dans toute cette étendue, le vaisseau présente un aspect général gaufré : il semblerait qu'il y ait une sorte de rétraction de toute la veine á ce niveau. La coloration tranche nettement sur celle des points normaux environnants ; elle est à peu près uniformément jaune. Au toucher, on constate que cette plaque n'est pas surélevée; mais la paroi est sensiblemen

épaissie et de consistance plus ferme qu'à l'état normal. On ne sent aucune incrustation.

De distance en distance, la paroi interne de la veine porte de petites taches laiteuses variant, comme étendue, de la dimension d'une lentille à celle d'une tête d'épingle. Ces taches ne sont pas non plus surélevées, on ne peut mieux les comparer qu'à ce qu'on voit sur les valvules mitrales scléreuses.

C'est au niveau de la bifurcation de la veine cave que les lésions sont les plus nettes. Là, on trouve une plaque d'un centimètre de longueur sur trois millimètres de largeur, de même aspect que la première que j'ai décrite. Mais au lieu d'une teinte jaune uniforme sur un fond gaufré et non surélevé, ce sont des points de même couleur qui sont disséminés sur toute la plaque.

Dans toute cette région, on trouve également des taches laiteuses simples. Les veines iliaques présentent des lésions diverses ; c'est surtout sur leur face postérieure, en rapport avec les parois du bassin, qu'elles ont leur lieu d'élection. On y voit des points à modification de couleur. Ailleurs, sur cet aspect général, viennent s'ajouter des taches jaunes.

Enfin, par place, on voit simplement quelques points blancs. Ces lésions siègent principalement au niveau des valvules et des bifurcations de la veine.

A l'œil nu, je n'ai rien constaté de spécial sur la veine rénale. Dans les veines fémorales, on trouve un certain nombre de points qui portent les mêmes lésions que les veines iliaques. De plus, sur le tiers moyen de l'une des fémorales, près d'une valvule, j'ai trouvé une plaque légèrement surélevée, de consistance absolument cartilagineuse; la paroi veineuse à ce niveau était très épaisse. Cette plaque avait la dimension d'un pois, elle ressemblait en tous points à un foyer athérome artériel cartilaginiforme.

Les veines sous-cutanées de la jambe sont un peu dilatées. Sur la peau des jambes, on trouve de la dilatation des petites veines cutanées ; par place, elles forment une sorte de réseau bleuâtre très apparent.

Les autres veines du tronc et des membres ne présentent rien de spécial à l'œil nu.

Les reins se décortiquent bien, ils ne paraissent pas atteints de néphrite interstitielle.

Examen microscopique. — Voici ce que j'ai observé au microscope en un des points gaufrés et tachés en jaune de la *veine fémorale*.

La paroi interne de la veine est très irrégulière, elle est mamelonnée par le fait de la modification suivante dans sa structure.

A un moment donné, la tunique intérieure da la veine que j'appelle élastico-musculaire, parce qu'elle contient des fibres lisses dirigées en divers sens au milieu du tissu élastique, s'épaissit considérablement; elle devient jusqu'à six à sept fois plus épaisse que dans les points voisins, là ou elle est saine.

De plus, la préparation prend un aspect homogène ; la coloration générale y est moins foncée que dans les couches sous jacentes.

Au milieu de cette substance homogène, on trouve quelques rares noyaux musculaires, un peu plus colorés que le reste de la préparation ; au centre de la plaque, il n'y en a aucun.

Aux limites de cette région, on voit des fibres élastiques ; à mesure qu'on s'approche du milieu, elles deviennent de plus en plus rares.

En un mot, il semble que, dans la tunique interne, il soit venu se placer une sorte de fuseau homogène en son centre, et dont les bords forment une transition avec les régions voisines de la paroi veineuse. On voit nettement un processus de dégénérescence des éléments qui, à ce niveau, composent la paroi du vaisseau ; les noyaux des fibres musculaires, leur protoplasma, les éléments élastiques, tout se dégénère et se colore de la même façon. Sur les bords, la dégénérescence est moins avancée, aussi distingue-t-on quelques éléments.

Sur une préparation d'un point de la veine de consistance cartilagineuse, on observe, au niveau d'une plaque de même structure générale que la précédente, une forte incrustation calcaire. La matière colorante a pénétré plus intimement la substance calcaire, aussi les bords sont-ils très colorés.

Tout autour de cette plaque, j'ai constaté un grand nombre de granulations claires, non colorées ; en ces points, la dégénérescence est devenue granuleuse.

Sur cette même préparation, on trouve un certain nombre de petits centres de ce genre de granulations sans dépôt de calcaire. Il est évident que c'est le stade précédant l'incrustation.

Au-dessous de cette couche élastico-musculaire ainsi modifiée, se trouve une couche de fibres lisses à direction circulaire. Or, au niveau des points dégénérés de la tunique interne, on voit qu'une partie de la tunique moyenne, refoulée par cette dernière très épaissie, participe au processus dégénératif ; il ne reste que quelques fibres musculaires qui soient apparentes, toutes celles de la partie interne de la couche sont dégénérées. Il est bien entendu que cet état de dégénérescence de la tunique moyenne est plus ou moins avancé suivant les préparations, il y en a même où la lésion est minime.

En dehors des points nettement malades que je viens de décrire, il y a un certain nombre de fibres lisses qui ont subi une altération d'un autre ordre. Elles sont plus volumineuses, elles se colorent en brun acajou par le carmin alun au lieu de prendre une teinte rouge ; et l'on voit, dans leur intérieur, un grand nombre de granulations noirâtres ; le noyau et le protoplasma ne sont plus distincts.

En dehors de la couche circulaire de fibres lisses, il y a du tissu conjonctif avec des faisceaux de fibres musculaires longitudinales et des vaisseaux nourriciers.

Or, on voit, en certains points, des faisceaux de fibres lisses atteints de la dégénérescence granuleuse brunâtre que j'ai décrite. On constate de plus, par places, que les vasa vasorum sont atteints d'endopériartérite ; un certain nombre d'entre eux sont même obstrués et entourés de noyaux.

Sur une coupe de veine iliaque faite au niveau d'un point malade, j'ai trouvé une plaque athéromateuse avec incrustation calcaire de même structure que celle que j'ai décrite pour la veine fémorale.

En un point, d'apparence simplement gaufrée, sans grande modification de couleur, voici ce que j'ai constaté :

A un moment donné, on ne distingue plus facilement la structure ordinaire de la veine. La tunique élastico musculaire interne devient beaucoup plus épaisse, on voit beaucoup moins de fibres élastiques, du tissu conjonctif est venu y prendre place. On y reconnaît un certain nombre de noyaux, de cellules conjonctives. Il y a peu de fibres musculaires. On en trouve même quelques unes qui ont subi la dégénérescence granuleuse. Quelques traînées vasculaires pénètrent dans cette tunique de la veine.

La partie sous-jacente de la tunique moyenne participe également au même processus. Et si l'on compare l'épaisseur de ces deux couches réunies en ce point avec celle qu'elle présente aux endroits sains voisins, on voit qu'elle est environ deux à trois fois plus considérable.

Les parties plus externes n'ont pas de modifications sensibles. La lésion est bien localisée à la partie profonde de la tunique interne et à la partie superficielle de la tunique moyenne.

Les coupes que j'ai faites en des points des veines, sains d'apparence, ne présentent aucune lésion spéciale. On trouve par place, cependant, quelques fibres musculaires de la tunique interne qui sont granuleuses.

Dans la *veine cave inférieure*, je signalerai une coupe qui a été faite au niveau de petits points blancs; elle montre le début de la dégénérescence homogène, déjà décrite plus haut.

La tunique interne devient beaucoup plus épaisse, et on voit que, dans son intérieur, il se forme une dégénérescence des éléments anatomiques tels, qu'ils sont difficiles à distinguer; la préparation prend un aspect homogène.

La *veine tibiale postérieure* ne présente pas de lésion apparente. Structure très régulière, éléments anatomiques sains; pas de trace de tissu sclerosé. L'artère, par contre, est très malade.

Dans les veines sous-cutanées de la jambe, on trouve quelques fibres musculaires dégénérées, et, par places, dans l'intérieur de la tunique interne, des foyers de cette dégénérescence homogène, déjà décrite, avec épaississement de la paroi veineuse. Partout ailleurs, la structure est régulière.

La *veine humérale* ne présente que quelques fibres musculaires granuleuses. Les petites veines cutanées des membres inférieurs sont dilatées. Quelques-unes sont variqueuses, il y en a même qui sont légèrement enflammées et thrombosées.

Le *cœur* est atteint d'un peu de myocardite scléreuse. Les veines coronaires de volume moyen sont normales.

Autour des petites artères, il y a un peu de tissu de sclérose ; rarement on en trouve autour des petites veines.

Les *reins* ne présentent pas de lésions appréciables.

Le *foie* est normal.

OBSERVATION II

(M. Duponchel, *Soc. Méd. des Hôp.*, 1890) résumée.

Ch..., 23 ans, brigadier au 11e régiment d'artillerie, entre à l'hôpital du Val-de-Grâce le 15 janvier 1889. Son billet d'entrée porte le diagnostic de la *sciatique*?

La mère est rhumatisante. Il a eu lui-même, à l'âge de 17 ans, une arthrite tibio-tarsienne, probablement rhumatismale. Depuis l'âge de 15 ans, il éprouve des douleurs vagues dans la cuisse gauche. Ces douleurs reviennent à l'occasion de fatigues ou de changements de température, mais elles n'ont jamais été assez violentes pour l'obliger à garder le lit.

A la suite des fatigues du service et d'exercices prolongés d'équitation, le malade a éprouvé, il y a une huitaine de jours, ses douleurs habituelles, mais elles étaient accentuées, au point de rendre tout travail impossible.

Les douleurs ne sont ressenties qu'à l'occasion des mouvements, elles cessent quand le malade garde le repos au lit. On les fait apparaître en comprimant assez fortement la cuisse ; elles semblent même particulièrement vives quand on explore les nerfs sciatique et crural du côté gauche. Mais elles s'accentuent plus encore quand on vient à rencontrer un cordon dur, résistant, s'étendant dans toute la longueur de la cuisse et jusqu'à la partie interne du genou. Ce cordon correspond, par sa structure, au trajet de la veine saphène interne, c'est évidemment ce vaisseau qui est intéressé. En faisant des recherches sur le membre inférieur droit, on trouve que la veine saphène interne de ce côté présente une altération semblable. Le malade se souvient avoir quelquefois souffert également de ce côté, mais moins qu'à gauche. Pas d'œdème des membres, il n'y en a jamais eu. Pas de varices.

OBSERVATION III

(M. Duponchel, *Soc. Méd. des Hôp.*, 1890) résumée.

R..., 22 ans, soldat au 4e régiment d'infanterie, est entré au Val-de-Grâce le 10 décembre 1889. Son père était rhumatisant et a succombé à la suite d'une affection cardiaque. Lui-même a eu des attaques de rhumatisme et a éprouvé à la suite des battements de cœur ; il a été traité deux fois pour ce motif à l'hôpital d'Auxerre.

C'est cette lésion cardiaque qui a motivé son entrée au Val-de-Grâce. Elle est caractérisée par un abaissement de la pointe du cœur qui bat dans le septième espace intercostal, très en dehors de la ligne mamelonnaire (dilatation probable du ventricule droit), et par une tachycardie persistante qui affecte vivement le malade et le rend incapable de tout excercice violent. Le pouls est mou, dépressible, il n'y a jamais eu d'œdème des extrémités ni de la face ; pas d'albumine dans les urines.

Le 2 février, il est pris de grippe, et quelques jours après: il se plaint de douleurs le long du membre supérieur gauche ; il se rappelle en avoir éprouvé de semblables, il y a un an; les extrémités des membres supérieurs et inférieurs froncées, violacées, mais sans œdème.

On examine alors le système veineux et on trouve presque toutes les veines des membres supérieurs transformées en cordon dur et résistant, la céphalique, la basilique, la médiane, la brachiale interne du côté droit sont atteintes. Du côté gauche, les lésions sont moins accusées. Des deux côtés elles sont perceptibles dans les ramifications veineuses de la face dorsale des mains. Aux membres inférieurs, bien que le sujet n'y ressente pas de douleurs, on trouve également des veines indurées ; ce sont les saphènes internes, surtout celles du côté gauche. Le malade n'a pas de varices apparentes.

Depuis cette époque, et sans qu'il ait été fait aucun traitement, l'induration des veines a diminuée, elle est cependant encore (28 février) très nettement perceptible. Certains vaisseaux font même un léger relief sur la peau qu'ils soulèvent. Il est facile de s'assurer en comprimant les veines intéressées, qu'elles ne sont pas obstruées.

OBSERVATION IV

G. Janvier, *Thèse de Paris 1903*

Pieh..... 27 ans, opticien de son état, a dans sa famille des antécédents tuberculeux. Dans ses antécédents personnels on ne trouve que la rougeole.

Il est tuberculeux. Les deux sommets sont excavés et dans le reste des poumons on entend de nombreux râles sous-crépitants moyens humides.

Les artères radiales sont un peu indurées. Le pouls est petit, régulier, à 108. Les temporales ne sont pas flexieuses. La pression artérielle est de 15 au sphygmomanomètre de Potain.

Aux membres inférieurs, les deux saphènes internes depuis la malleole jusqu'à leur confluent avec la fémorale, sont visibles sous la peau. Elles donnent au toucher la sensation d'un cordon induré, de la grosseur d'une corde de violoncelle, mobile sous le doigt et sans dilatation variqueuse sur tout son parcours. Cette sensation est plus nette sur la partie toute inférieure de ces veines, où, lâchées par le doigt, elles donnent l'impression d'une corde

d'arbalète très peu tendue, qui se détend. Il n'y a jamais eu de douleurs dans les jambes, ni d'œdème, ni de troubles de la marche.

A la paroi abdominale, on remarque quelques dilatations veineuses. Les autres veines superficielles du corps sont normales.

Les urines contiennent un louche d'albumine.

OBSERVATION V

(G. Janvier, *Thèse de Paris 1903*)

C..... Auguste, 63 ans. Le malade est net d'antécédents pathologiqu es Bien qu'il eut été en Afrique, il n'eut jamais de manifestation d'impaludisme. Il n'est ni spécifique ni tuberculeux, ni éthylique.

De 13 à 20 ans, le malade est lamineur d'or, de cuivre et d'argent aucun accident.

De 20 à 27 ans, service militaire en Afrique,

De 27 à 55 ans, il reprend son métier de lamineur.

De 55 à 62 ans, il exerce diverses professions.

Enfin, depuis le 1er janvier 1901, il fut peintre en bâtiments ou travailla dans le blanc de céruse. Le 7 juin 1901, première colique de plomb. La colique finie cephalée très violente, hemiplégie et anesthesie droites qui persistèrent depuis.

Le 8 mai 1902 il entre à l'Hôtel-Dieu annexe pour colique de plomb. C'est un malade de corpulence moyenne, un peu amaigri, de teint un peu blafard. Les pieds sont difformés, les deux premiers orteils sont déjetés en dehors par suite, dit le malade, de gelures survenues en 1870. Cicatrice d'opération de hernie inguinale droite. Kyste épididymaire gauche.

Le malade n'a jamais eu de crises nerveuses; il souffre en ce moment d'une cephalagie assez intense pour empêcher tout sommeil.

Hémianesthesie droite complète.

Les lèvres sont légèrement écartées l'une de l'autre à droite. Le malade ferme bien les paupières. La langue, animée de secouses fibrillaires est légèrement déviée à droite, mais certainement par la présence d'un chicot existant sur la machoire inférieure à gauche. Le malade accuse une certaine difficulté de la parole qui n'existerait que depuis quelques jours.

A droite, au membre supérieur, la force musculaire est considérablement diminuée. Les lombricaux, les intercostaux sont pris. La flexion et l'extension de l'avant-bras sur le bras sont à peine ébauchées. Les mouvements du bras sont également très diminués.

Egalement la force musculaire est très diminuée dans le membre inférieur droit Quand le malade marche, sa jambe lui semble lourde, il la traine derrière lui. Il dit ne pas sentir le contact de la plante avec le sol.

Examen des reflexes. — Le reflexe pharyngien est nul. Le reflexe patellaire est exagéré à droite, côté de la paralysie.

Organes des sens. — L'acuité visuelle est diminuée à droite. A la lumière les pupilles se contractent lentement

L'ouïe (tic-tac de montre) est diminuée à droite.

L'odorat (A H^3) très diminué à droite,

Le goût (sel) paraît diminué à droite.

L'hémiplégie ne s'accompagnait ni de troubles trophiques, ni des troubles vasomoteurs.

Appareil circulaire. — Le pouls est régulier à 66. La pression artérielle est de 15. Les radiales sont dures et sinueuses; les temporales flexieuses. Pas de cercle sénile.

Induration des saphènes internes. — Aux membres inférieurs les saphènes internes symétriquement, depuis la malleole interne jusqu'à l'articulation du genou, sont sensibles au doigt sous la forme d'un cordon régulièrement induré. Elles roulent sous le doigt; leur calibre semble diminué. Il n'y a pas de varices.

La palpation de ces veines est indolore. Il n'y a jamais d'œdème. Le malade n'a jamais éprouvé d'autres troubles des membres inférieurs que ceux résultant, à droite, de son hémiplégie.

Rien aux saphènes externes, ni aux veines des membres supérieurs, ni à celles du tronc. Rien aux jugulaires ni aux veines de la face. Canitie.

Peut-être aurait-on pu profiter de l'anesthésie droite pour faire une biopsie, mais le malade ne se laissa pas convaincre.

OBSERVATION VI (personnelle)

Recueillie dans le service du Dr Hirtz, à l'hôpital Necker

Le nommé B..... Elie, 48, ans, jardinier entre à l'hôpital pour étouffements passagers, apparaissant après l'effort ou les fatigues.

C'est un homme de taille moyenne, légèrement éthylique (tremblement des doigts, quelques cauchemars avec zoopsie) et qui n'offre rien de particulier dans son passé.

Actuellement, il a un gros cœur avec un bruit de galop assez facile a percevoir à certains moments. Le second temps est claqué au niveau du valvule aortique.

Dans les urines, on dose 0,50 centigrammes d'albumine par litre. Peu de petits signes de brightisme, qui se résument à une céphalée peu marquée et de la polakiurie, surtout nocturne. Notons encore la tendance à faire hyperkératose palmaire et plantaire, mais surtout plantaire. Le long des fléchisseurs de la main, on voit des crevasses et des durillons qui s'atténuent beaucoup lorsque le malade ne travaille pas.

Il n'y a pas, au niveau des radiales, d'artério-sclérose; tout au plus peut-on dire que les artères ne sont pas aussi souples que chez un individu normal. Tension : = 22.

Le temporal n'est qu'à peine saillant.

Au niveau des deux jambes cutanées, le malade n'a pas beaucoup de signes fonctionnels de varices profondes; il ne se plaint que de fourmillements, le soir, quand il a beaucoup marché, et encore n'est-ce pas constant.

Les deux saphènes internes sont atteintes de phlébo-sclérose de moyenne intensité. A gauche, celle-ci est nette d'un cordon qu'on peut suivre, sans aucune difficulté, de la malleole interne jusque vers l'union des deux tiers inférieurs de la cuisse avec le tiers supérieur.

Enfin, les deux veines médianes basiliques donnent la même sensation de cordon induré; elles se laissent enlever comme un fil de laiton rigide posé au-dessus de l'expansion bicipitale. Les autres veines du coude ne sont pas appréciables et ne peuvent être décelées.

OBSERVATION VII (*Idem*)

E..., maçon, 39 ans.

Ethylique renforcé, misère physiologique. anesthésie du tronc et des bras, peut être liée à l'alcoolisme.

Pas de stigmates d'hystérie.

Amaigrissement. Bacillose douteuse au sommet droit, inspiration un peu rude. Pas de signes fonctionnels évidents. Pas d'athérome.

Phlébo-sclérose de la jambe droite frappant la saphène interne, rien à la cuisse. Phlébo-sclérose moins accentuée au côté gauche ne remontant pas non plus au-dessus du genou.

Légère induration de la basilique gauche sans phlébo-sclérose nette.

OBSERVATION VIII *(Idem)*

R... Thomas, journalier, 39 ans.

Sujet à de fréquents accès de maux de tête pour lesquels il a été soigné par plusieurs médecins, sans que jamais on ait pu en découvrir la cause. Nous recherchons avec d'autant plus de patience la cause de cette céphalalgie vraiment intense, que nous sommes frappés par l'état de ses veines. Nous devons avouer, d'ailleurs, n'avoir pas réussi dans nos investigations.

Phlébo-sclérose certaine des deux saphènes internes avec maximum au niveau du genou et la partie supérieure de la jambe droite.

Rien de bien net aux deux extrémités du trajet de cette veine.

Phlébo-scélrose avec même localisation à gauche, mais moins accusée.

Pas d'amaigrissement appréciable.

Artério-sclérose légère, sans troubles fonctionnels pouvant y être rattachés, mais indéniable. La radiale droite notamment est assez tortueuse.

Nous regrettons de n'avoir pu suivre le malade, et de ne pas avoir été à même de l'observer ultérieurement ni d'avoir, sur lui, aucun renseignement.

OBSERVATION IX (*Idem*)

Le nommé L... Léon, maçon, originaire de la Creuse, 48 ans, vient à l'hôpital pour craquement au sommet gauche et induration du sommet droit. Aux deux bases, râles de congestion. Fièvre continue oscillant, le soir, entre 38-39°.

Au niveau du genou droit, arthrite chronique qui aurait succédé à un traumatisme, et dont la nature tuberculeuse doit être soupçonnée en raison de l'état des poumons, sans pouvoir être bien démontrée.

On sent très nettement les deux saphènes internes atteintes de phlébo-sclérose, ainsi que d'autres petites veines superficielles de la jambe qui s'y rendent. On les fait rouler sous le doigt.

Rien d'analogue aux membres supérieurs: seules, les veines du coude droit méritent une mention, car elles sont fort dilatées et peut être moins souples qu'à l'état normal, quoique ne présentant pas de phlébo-sclérose. Pas de varices des membres inférieurs.

Un peu d'induration des artères radiales; deuxième bruit aortique un peu clangoreux, premier bruit sourd.

Nous avons revu ce malade que nous avions quelque temps perdu de vue. Il avait, à ce moment, une phlébite probablement bacillaire du membre inférieur droit, l'œdème masquait à ce moment l'état des veines de ce côté, Du côté opposé, la jambe avait toujours le même aspect.

Au bout de quelques semaines, le malade a été emporté par une tuberculose miliaire.

OBSERVATION X (*Idem*)

F..... François, 52 ans, blanchisseur, est frappé de bacillose pulmonaire au troisième degré — Cavernes bilatérales, sueurs, crachats muco-purulents, etc. Amaigrissement extrême, cachexie, artério-sclérose des deux radiales dures et épaisses, phlébo-sclérose à droite et à gauche au niveau des deux saphènes internes et à droite de la saphène externe à la jambe.

OBSERVATION XI (*Idem*)

R..... L. 65 ans tonnelier.

Amaigrissement considérable qui ne s'explique ni par le bacillose ni par un carcinome.

Grosse prostate— Cystite.

Albuminurie; premier bruit soufflant à la pointe.

Pas d'autres signes de brightisme ni d'insuffisance rénale-artères souples. L'insection urinaire semble la note dominante dans sa situation, encore que latente sans fièvre bien élevée. Mais les urines sont troubles; il y a de la douleur parfois à la fin de la miction.

Le long des cuisses et des jambes, surtout à gauche la saphène interne fait saillie sous la peau, de même que quelques veinules voisines; la sensation de dureté est aisée a percevoir, quoique ne dépassant pas un certain degré.

OBSERVATION XII (*Idem*)

B..... 67 ans, journalier — Carcinome de l'œsophage avec les symptômes classiques, vomissements par regurgitations, impossibilité d'avaler les solides. Difficulté á absorber même les liquides. Emaciation extrême. Etat déjà grave.

Les deux saphènes internes, les deux saphènes externes ou de la phlébo-sclérose evidente. Rien de semblable aux membres supérieurs.

OBSERVATION XIII (*Idem*)

H..... mineur âgé de 49 ans.

Entré à l'hôpital pour hématuries à répétitions incoercibles et survenant sans cause apparente. Elles ont les caractères des hématuries renales, le sang et l'urine étant fort mélangés.

Gros rein droit, facile à explorer et à sentir par les procédés ordinaires.

Gros foie, irrégulier dans une certaine mesure.

Douleurs lombaires avec irradiation dans le bas ventre.

Un peu de circulation collatérale sur l'abdomen distendu par une certaine quantité d'ascite.

On pose le diagnostic du cancer rénal avec foie secondairement atteint Artério-sclérose des deux radiales.

L'amaigrissement est considérable.

La phlébo-sclérose est des plus apparentes à la face interne des deux jambes sans participation des veines au niveau des cuisses. De plus la phlébo-sclérose frappe toutes les veines superficielles des deux membres supérieurs, au bras et au coude. La génération de l'affection à ce niveau est vraiemnt curieuse.

OBSERVATION XIV (*Idem*)

R..., tapissier, 29 ans.

Soigné à l'hôpital pour une roséole syphilitique coïncidant avec d'autres manifestations secondaires : dans la gorge, des plaques muqueuses, céphalalgie, chute des cheveux. Le chancre à peu près cicatrisé.

A la base gauche, frottements pleuraux qui semblent anciens et non en rapport avec une pleurésie syphilitique dont le malade ne paraît pas avoir eu les symptômes.

N'a pas maigri. Bon état général.

Pas d'athérome.

Phlébo-sclérose typique de la saphène interne droite à la jambe, où elle est fort visible. A gauche, au même niveau, la phlébo sclérose ne se voit pas, mais se sent au doigt; elle est donc probablement moins accentuée. Rien aux cuisses.

Aux membres supérieurs, seules les veines du coude et de l'avant bras droit sont atteintes, mais moins qu'aux jambes.

Rien à gauche.

Conclusions

1. — Au point de vue étiologique, il faut surtout retenir dans l'histoire des phlébo-scléroses les cachexies, la tuberculose, l'impaludisme, toutes ces causes étant mises souvent en évidence par l'amaigrissement qu'elles provoquent. Les autres causes sont plus sujettes à caution ou de moindre fréquence.

2. — L'anatomie pathologique et la clinique nous apprennent que les phlébo-scléroses n'ont aucun rapport avec les varices ni avec les diverses variétés de phlébite, la phlébite variqueuse notamment.

3. — L'anatomie pathologique et la clinique nous apprennent de même que les phlébo-scléroses n'ont pas davantage de rapport avec l'artério-sclérose. Leur coexistence ne doit être considérée que comme une coïncidence.

4. — La phlébo-sclérose représente un état morbide, anatomique et clinique, bien différencié. Sans qu'on soit encore fixé sur la pathogénie exacte qui préside à son apparition, il est certain qu'il faut l'envisager dans la presque totalité des cas comme une altération secondaire à d'autres lésions de l'organisme.

Vu :
Le Président,
Ern. GAUCHER.

Vu :
Le Doyen,
DEBOVE

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
LIARD.

BIBLIOGRAPHIE

Bitot. — *Société Anatomique de Bordeaux*, 1889.

Borel. — Thèse de Strasbourg 1859. *Rapports de la phlébo-sclérose et de l'artério-sclérose.*

Bregmann. — Thèse Dorpat 1890. *Ein Beitrag zur Kenntnis der angiosclerose:*

Duponchel. — *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1890 et 1891.

Hirtz. — *Traité de thérapeutique appliquée de Robin. Fascicule X.*

Huchard. — *Maladies de cœur et vaisseaux*, 1899.

Janvier. — *Phlébo-sclérose sténosante des veines superficielles des membres.* Thèse de Paris, 1903.

Letulle. — *Anatomie pathologique : cœur, vaisseaux, poumons.*

Letulle. — *Induration chronique insulaire des veines superficielles des membres.* Presse médicale, 1896.

Meigs. — *New-York, méd. record*, 1888

Menhert. — Thèse Dorpat, 1888. *Uber de topographische Verbreitung der Angio-sclerose nebst Beitragen zur Kenntnis des normalen Baues der Aeste des Aortenbogens und einiger Venenstmœne.*

Regnier. — *Soc. anat. de Bordeaux*, 1889.

Rigollet. — *De la phlébite paludéenne.* Thèse de Bordeaux, 1891.

Sacks — *Ueber Phlebosclerose und ihre Beziehung zur Artériosclerose* Thèse de Dorpat, 1887.

Schwartz. — *Traité de chirurgie de Le Dentu et Delbet*, T. III.

Souques et Janvier. — *Phlébo-sclérose des veines superficielles des membres.* Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, 1902.

Thiébaut. — *Des lésions veineuses chez les artério-scléreux.* Thèse Nancy, 1890.

Vaquez. — *Cliniques médicales de la Charité*, 1894.

Widal et Bezançon. — *Maladies des veines. Traité de Médecine de Brouardel*, T. VI.

TABLE

	Pages
Introduction.	5
Historique	7
Conceptions étiologiques de la phlébo-sclérose	10
Anatomie pathologique des phlébo-scléroses	19
Parallèle des lésions de la phlébo-sclérose avec celles des phlébites chroniques et de l'artério-sclérose	24
Observations.	33
Conclusions	45
Bibliographie.	46

Paris. — Imp. MONTIER, 39-41 rue de Bretagne.